TRAVAUX ORIGINAUX

HYPERTENSION ARTÉRIELLE VOLONTAIRE

PAR MM.
P. ABRAMI,
Robert WALLICH et P. BERNAL

Parmi les constantes physiologiques qui définissent l'état de chaque individu, il en est peu d'aussi importantes que la pression artérielle. Au cours d'une même journée, la digestion, le travail, le sommeil, les changements de la température ne déterminent sur la courbe tensionnelle des organismes normaux que des oscillations insignifiantes. Et même d'une année à l'autre, les valeurs de la pression se modifient si peu, que la constatation de variations tant soit peu importantes comporte infailliblement une signification pathologique. Cette stabilité de l'équilibre tensionnel, indispensable d'ailleurs au maintien d'un régime circulatoire normal, est assurée par des mécanismes régulateurs d'une extrême précision, dont le caractère le plus frappant est sans conteste *l'automatisme*. Jusqu'ici, en effet, les facteurs humoraux et nerveux, dont l'intervention concourt à fixer l'état de la pression artérielle, ont paru à tous les physiologistes complètement soustraits à l'influence de la volonté.

Il est sans doute excellent qu'il en soit ainsi et, pour le jeu régulier de notre circulation, comme pour le fonctionnement normal de tous nos organes, il est certainement essentiel que les multiples rouages du mécanisme régulateur de la tension soient actionnés exclusivement par des forces ayant pour siège le système nerveux végétatif, et échappent par conséquent aux éventuels bouleversements que ne manquerait sans doute d'y provoquer l'intervention d'actes volontaires.

En a-t-il été toujours ainsi dans la série des espèces animales ? Et même chez des organismes aussi perfectionnés que le nôtre, cette séparation entre le fonctionnement des centres psychiques et celui des appareils nerveux végétatifs est-elle aussi absolue et radicale qu'elle le paraît ? Pour être inhabituelle, parce qu'inutile, et même nuisible, l'intervention de la volonté sur

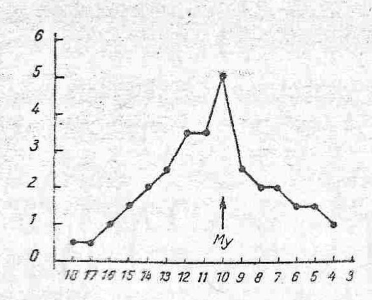


Fig. 2. — Evolution de l'indice oscillométrique. Kymomètre Boulitte.

un phénomène devenu aussi automatique que la régulation de la tension artérielle est-elle réellement devenue impossible ? Tels sont les problèmes qui se sont posés à nous, à l'occasion des faits littéralement extraordinaires qui vont être rapportés. Ces faits, disons-le tout de suite, établissent sans conteste que, contrairement à tout ce qu'on pouvait croire, un certain effort de volonté peut avoir sur la pression artérielle une action si profonde qu'il est capable, instantanément, *d'en doubler les valeurs.*

Il existe une *hypertension volontaire*, que n'importe qui peut réaliser. C'est une hypertension passagère, très curieuse, portant à la fois sur la maxima et la minima, sur les pressions artérielle, veineuse, oculaire et rachidienne, accompagnée de tachycardie considérable, parfois

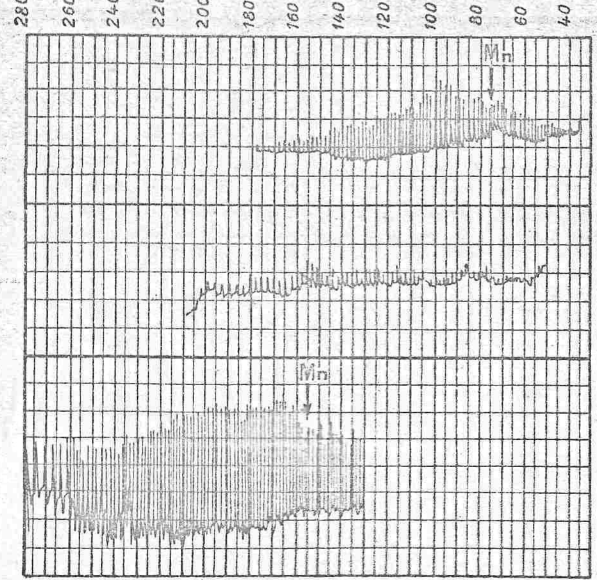


Fig. 1. — Enregistrement oscillographique de la poussée hypertensive. Tensiographe Boulitte.

de mydriase, et d'élévation de la température centrale.

Cette hypertension volontaire, nous l'avons étudiée dans tous ses détails pendant un an, d'une part chez M. Dino Galardi, sujet âgé de 38 ans, qui a le mérite d'avoir découvert ce phénomène, d'autre part chez un grand nombre de sujets normaux éduqués par lui. C'est le résumé de cette étude qui fait l'objet de ce travail.

*
**

Il est extrêmement difficile de donner de l'effort volontaire hypertensif une description exacte, précisément parce que cet effort est absolument inhabituel et s'adresse à une modalité de phénomènes auxquels ne correspond aucun de nos actes accoutumés. Cet effort consiste en une tendance vers la mise en tension progressive et généralisée de tous les muscles du corps ; mais une mise en tension qui, non seulement ne doit s'accompagner d'aucun mouvement appréciable, car elle doit porter simultanément sur les muscles agonistes et antagonistes, mais même ne donner lieu à aucune contraction apparente. Le sujet qui se soumet à cet effort de volonté peut le réaliser en n'importe quelle attitude ; ses articulations sont libres et souples ; sa respiration doit rester régulière. La sensation qu'il éprouve est que sa surface cutanée se tend sur tout le corps.

Cet acte volontaire, très particulier, n'a rien de fatigant ; il s'accompagne au contraire d'une impression de chaleur généralisée et de véritable euphorie. Mais on ne peut le soutenir au delà de quelques minutes, non qu'une sensation d'épuisement apparaisse alors, mais au bout de ce temps, le sujet a la notion que l'organisme « ne répond plus ». Et, en effet, les manifestations objectives de l'effort, et en particulier l'hypertension, qui débutent chez les sujets bien entraînés comme Galardi, moins d'une seconde après « la mise en tension », ne durent pas plus de soixante secondes. Et c'est là un des premiers caractères insolites de ces phénomènes.

Le fait essentiel est l'élévation immédiate et considérable de la *pression artérielle.*

L'ascension est extrêmement rapide. Le tracé n° 1 en donne un exemple. Il a été enregistré avec le tensiographe de Boulitte, où la contre-pression se modifie automatiquement, pour équilibrer les valeurs successives de la tension. Ainsi peut-on obtenir une représentation graphique assez fidèle du phénomène.

Nous avons toujours pris la précaution de gonfler à plusieurs reprises le brassard, avant toute mesure, pour éliminer l'hypertension transitoire émotive des débuts d'examen.

Sur les tracés, on note immédiatement plusieurs faits :

1° L'élévation de la *pression maxima* est considérable : des majorations de 10, 12 cm. de mercure sont absolument courantes ; chez certains sujets, on voit la tension systolique passer de 12 à 27, 28 par paliers successifs.

Chez Dino Galardi, en cinq secondes, la pression maxima s'élève de 12 à 16 ; après dix secondes, elle est à 18 ; à la quinzième seconde, elle atteint 27. Puis la descente se fait encore plus rapide. Dès que le sujet suspend son effort de volonté, la maxima tombe à 16 en cinq secondes. Le retour à la normale (12) est ensuite plus lent. Mais, ainsi que nous l'avons dit, l'ensemble de la « crise hypertensive » — début, acmé, disparition — ne dure jamais plus de cinquante à soixante secondes.

2° *La pression minima* s'élève et s'abaisse plus brutalement encore. Elle commence à monter cinq secondes environ après la maxima, mais plus brusquement qu'elle : on la voit en cinq secondes s'élever de 5, 7, parfois de 9 et 10 cm.

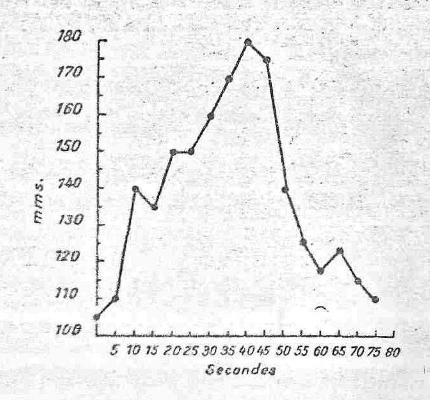


Fig. 3. — Pression intraartérielle. Fémorale.

Par contre, son abaissement précède de deux ou trois secondes celui de la tension systolique et se fait d'un seul coup, généralement en moins de cinq secondes. Son cycle est donc notable-

ment plus court, plus « ramassé » que celui de la maxima.

3° *L'indice oscillométrique* subit, pendant la crise, une *augmentation très importante*, comme en témoigne la courbe n° 2, construite avec les données d'un kymomètre Boulitte, placé sur l'humérale droite.

4° Les variations de *la pression aux membres inférieurs* se produisent parallèlement à celles qui viennent d'être décrites. Elles sont seulement très légèrement atténuées. On note, en général, une différence de 2 à 3 cm. entre l'élévation des pressions à l'humérale et celles de la fémorale.

5° *La pression intra-artérielle*, mesurée directement dans la fémorale par la technique de Van Bogaert, se modifie dans les mêmes proportions, comme en témoigne la courbe n° 3.

Son ascension se déclenche brusquement, passe de 110 à 135 en dix-neuf secondes, atteint progressivement 180 à la quarantième seconde. La chute est très brutale, et le retour à la normale est obtenu en vingt secondes.

6° Nous avons, à plusieurs reprises, recherché quelles étaient, pendant la crise, les modifications de la *pression des artères rétiniennes*. Notre collègue Favory a bien voulu faire pour nous ces constatations, dont voici quelques exemples :

Epreuve n° 1 avant l'expérience : T A = 110-70 ; T A R = 30.

Pendant la poussée hypertensive : T A = 210-130 ; T A R = 50.

La tension artérielle rétinienne subit donc une ascension parallèle à celle de la pression générale périphérique.

*
* *

Il était naturellement indiqué d'étudier, parallèlement aux variations de la pression artérielle, les modifications cardiaques, celles de la pression rachidienne, de la tension oculaire.

Cœur. — Le seul phénomène cardiaque notable est la *tachycardie*. Celle-ci est constante ; elle est exactement proportionnelle aux modifications tensionnelles. Elle est donc généralement considérable, et l'on voit le pouls varier, en quelques secondes, de 30, 80 pulsations par minute, passant par exemple de 60 à 130, 140, 160 en trente secondes.

Nous avons fait pratiquer, par notre collègue Cottenot, radiologiste de l'hôpital Broussais, un *kymogramme* qui n'a révélé aucune modification du volume du cœur pendant la crise. De même, *l'électrocardiogramme* ne dénote rien de spécial (fig. 4).

Tension veineuse. — La tension veineuse, mesurée avec l'appareil de Villaret, est constamment et fortement troublée au cours de la crise. Ses variations sont exactement parallèles à celles de la pression artérielle systolique, qu'elle suit avec un léger retard à la fin de l'ascension et au début de la descente. *Dans une expérience*, par exemple, on la voit s'élever de 7 cm. d'eau jusqu'à 23 cm.

Tension rachidienne. — La pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée en clinostatisme avec le manomètre de Claude, subit une ascension très notable et parallèle à celle de la tension artérielle. On note que *pour une* pression artérielle initiale de 10 cm. 5 de Hg, et une tension rachidienne initiale de 26 cm. d'eau, cette dernière atteint 43 cm. lorsque la pression artérielle systolique atteint 17. Quand l'hypertension artérielle cesse, on voit brusquement la pression rachidienne revenir à son chiffre initial.

Tension oculaire. — Enfin, nous avons prié notre collègue Favory de déterminer l'état de la tension oculaire pendant la poussée d'hypertension artérielle. Voici un des protocoles de ces expériences.

Avant l'épreuve : T A = 12-8 ; T O = 30.

Pendant la poussée hypertensive : T A = 21-13 ; T O = 45.

La tension oculaire reste élevée dix minutes encore, puis retombe à son taux initial de 30.

Cependant, si l'on renouvelle l'épreuve un quart d'heure plus tard, la concordance entre les deux tensions ne se retrouve plus ; et malgré que la pression artérielle s'élève de 12-8 à 25-14, la tension oculaire ne se modifie pas. Le fait s'explique peut-être par l'anesthésie de l'œil, provoquée par les mesures nécessaires et par le massage qu'a subi le globe oculaire pendant la détermination de la pression.

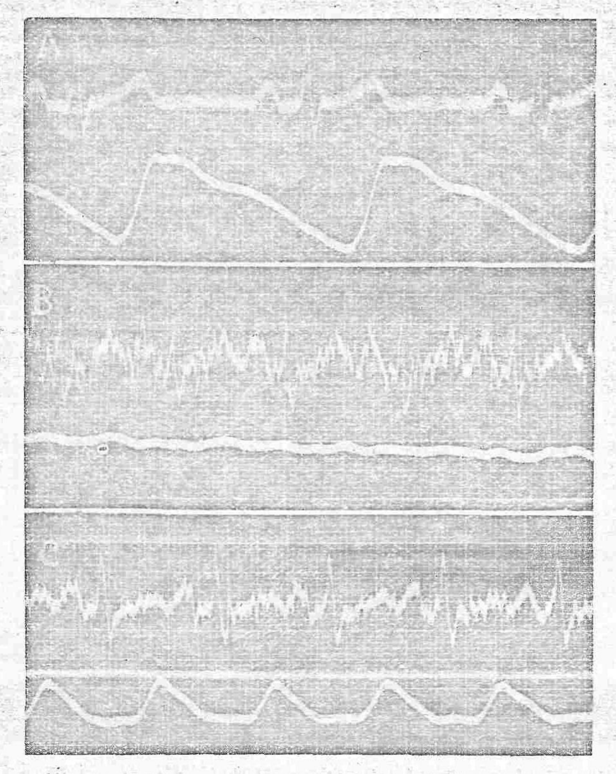


Fig. 4. — Electrocardiogramme pendant l'épreuve.

*
* *

Hypertension subite, énorme puisqu'elle peut doubler et davantage les chiffres de la maxima et de la minima — portant à la fois sur les pressions artérielle, veineuse, rachidienne, rétinienne et oculaire — accompagnée de tachycardie considérable, d'une augmentation très notable de l'indice oscillométrique, évoluant en cinquante à soixante secondes, et susceptible d'être reproduite un grand nombre de fois au cours de la même journée. Tels sont les caractères de cette crise d'hypertension provoquée par la volonté.

Avant de tenter d'en fournir une explication, il est nécessaire de rapporter les résultats de certaines recherches expérimentales que nous avons entreprises à son sujet et qui complètent sa séméiologie.

Thermométrie. — Si étonnant que soit encore ce phénomène, la *température générale du corps* s'élève très notablement pendant que se déroule la poussée hypertensive et la thermométrie soit rectale, soit inguinale, dénote une ascension constante de plusieurs dixièmes de degré ; dans certaines expériences, cette ascension a atteint un degré et demi, et même deux degrés.

Mydriase. — Autre phénomène singulier : chez un de nos sujets, la crise hypertensive s'accompagne constamment d'une mydriase transitoire, qui apparaît dès le début de l'ascension tensionnelle et prend fin dès que commence la chute de la maxima.

Ce sujet, d'ailleurs — et nous aurons à revenir tout à l'heure sur ce point — peut, à volonté, provoquer cette mydriase de façon isolée, *au commandement*, sans accompagnement de la poussée hypertensive.

Retentissement sur le rein. — Etant donné l'extrême sensibilité du rein, si souvent constatée en médecine, aux variations de la tension artérielle, et spécialement les troubles de l'élimination uréique à peu près couramment notés au cours des crises hypertensives, il était indiqué de faire cette recherche, principalement chez des sujets qui, comme Dino Galardi, provoquent à maintes reprises dans la journée, et cela depuis plus de dix ans, ces énormes variations tensionnelles que nous signalons. Or, pas plus dans l'intervalle des crises hypertensives que pendant leur évolution, nous n'avons relevé le moindre indice d'une altération fonctionnelle des reins. Les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindre ; l'azotémie est invariablement normale et la constante uréo-sécrétoire n'offre aucune majoration du fait des crises. A la fin d'une matinée où il a obtenu dix fois de suite une hypertension dépassant 25, la constante de Dino Galardi est de 0,072.

Composition du sang. — De même, nous avons recherché si, pendant ou immédiatement après la crise hypertensive, on pouvait déceler quelque modification dans l'équilibre cytologique ou chimique du sang.

Des examens de sang, faits avant et immédiatement après la crise, à une minute d'intervalle, donnent les résultats suivants :

	AVANT	APRÈS
Hématies	4.760.000	4.780.000
Leucocytes	8.000	12.800
Poly neutro	52 p. 100	56 p. 100
Poly éosino	1 p. 100	2 p. 100
Monocytes	4 p. 100	5 p. 100
Moyens mono	42 p. 100	37 p. 100
Lymphocytes	1 p. 100	0 p. 100
Glycémie	1 gr. 06	1 gr. 06
Protides	88 gr. 40	87 gr. 60
Sérine	59 gr. 20	57 gr. 20
Globuline	29 gr. 20	30 gr. 40

Action des substances neurotropes. — Enfin, nous avons recherché si la crise d'hypertension volontaire pouvait être influencée, dans un sens ou dans un autre, par des substances vagotropes ou sympathicotropes. A cet effet, nous avons utilisé l'atropine, la vagotonine, l'adrénaline, le tartare d'ergotamine, la strychnine. Voici quelques exemples de ces expériences.

Atropine (injection en clinostatisme, de 1 milligr. de sulfate d'atropine dans la veine).

Avant l'injection : T A = 11-6,5 ; Pouls, 84.

Dix minutes après : T A = 12-7 ; pouls, 116.

Malaise, dilatation pupillaire.

L'hypertension volontaire est obtenue, à ce moment, aussi facilement que d'ordinaire : T A = 24-13 ; pouls, 140.

Un quart d'heure plus tard, vingt-cinq minutes après l'injection : T A = 22-12; pouls, 168.

L'atropine n'exerce donc d'action, ni excitatrice, ni inhibitrice sur la poussée d'hypertension volontaire.

Vagotonine (injection intra-musculaire de 40 unités, en clinostatisme). Cette injection ne modifie en rien la crise.

Avant l'injection : T A = 11-6 ; pouls, 72 ; respiration, 18.

Trente minutes après l'injection, l'hypertension est provoquée : T A = 25-15 ; pouls, 112 ; respiration, 16.

Adrénaline. — L'injection sous-cutanée de 1 milligr. ne produit aucun effet sur la crise.

Tartrate d'ergotamine. — Avec cette substance, nous observons par contre une action certaine. Malgré que le sujet pousse son effort de volonté au maximum, sa tension qui, avant l'épreuve, est de 11-6, n'arrive pas, après injection sous-cutanée d'un demi-milligramme de gynergène, à dépasser 22. L'ascension est beaucoup plus lente et le maximum n'est atteint qu'au bout de quarante secondes au lieu de vingt à vingt-cinq, et le retour à la normale ne se fait qu'au bout de quatre-vingt-dix secondes. D'autre part, le pouls, qui atteint en général 140, 150, ne dépasse pas 108.

Strychnine (injection intramusculaire de deux milligrammes). La strychnine a également une action certaine. L'hypertension est plus facilement obtenue ; elle se prolonge près de deux minutes. Mais elle n'est pas augmentée dans sa valeur.

En somme, aucune des substances neurotropes utilisées n'exerce d'action nettement favorisante ou empêchante sur la crise. Seuls le gynergène et la strychnine semblent doués d'une certaine influence, le premier dans le sens de l'inhibition, la seconde dans un sens opposé.

* * *

Le moment est maintenant venu de tenter, à l'aide de tous les documents dont nous disposons, une explication des curieux phénomènes que nous venons de décrire et d'analyser. Cette tentative est très difficile. Toutefois, un certain nombre d'explications, celles qui viennent les premières à l'esprit, nous paraissent devoir être absolument écartées.

Ce à quoi ressemble le plus la variété particulière d'effort de volonté qui produit la crise hypertensive, c'est *l'effort musculaire statique*. Bien que l'acte de volonté qui déclenche l'hypertension ne s'objective par aucune contraction, aucune rigidité apparentes des muscles, on pourrait penser néanmoins qu'il s'agit d'une sorte de mise en tension de ceux-ci, rendue occulte par sa généralisation à tous les groupes agonistes et antagonistes. Cependant, cette explication est certainement à rejeter. Si l'on demande, en effet, à un sujet de produire ce qui ne serait qu'une amplification au maximum de cette hypertonie musculaire, une contraction statique même excessive de tous ses muscles, une sorte de tétanos volontaire en orthotonos, on constate que la pression artérielle ne subit de ce fait aucune modification notable. Il est d'ailleurs de notoriété certaine, et nous l'avons nous-mêmes contrôlé à deux reprises, qu'au cours des crises tétaniques, la pression ne s'élève que d'une façon extrêmement modérée.

On est également tenté de penser que la crise hypertensive est le résultat d'une *poussée abdominale* plus ou moins inconsciente qui, en abaissant le diaphragme, écraserait les gros vaisseaux splanchniques et provoquerait une sorte de blocage thoracique avec un arrêt volontaire d'une partie de la circulation de retour.

Cependant, toute une série d'arguments s'oppose à cette explication. Tout d'abord, pendant l'effort volontaire et la crise hypertensive dont il s'accompagne, *le jeu du diaphragme reste absolument libre*, ainsi que nous nous en sommes assurés à maintes reprises en provoquant la crise *sous le contrôle permanent de la radioscopie*. Sans doute, chez les sujets novices, récemment éduqués, on constate souvent, pendant l'acte de volonté, *cette moindre mobilité* du diaphragme qui accompagne tout effort d'attention très soutenu. Mais, d'une part, il ne s'agit pas là d'un blocage du muscle en poussée, et d'autre part, chez des sujets entraînés, comme Dino Galardi, l'examen radioscopique montre, au cours de la montée tensionnelle, un jeu diaphragmatique et thoracique aussi régulier, aussi ample qu'à l'état normal.

Il est à remarquer, d'ailleurs, que pendant la crise hypertensive volontaire, la face ne présente ni changement de coloration, ni turgescence veineuse, et que le sujet n'éprouve pas la sensation d'une poussée, mais, au contraire celle d'une sorte d'aspiration : bien qu'il soit très difficile à décrire, le sentiment ressenti est nettement *centripète* et non *centrifuge*, comme celui de la poussée.

Rien n'est, au reste, plus facile que de produire l'effort de poussée; on se rend compte alors que les phénomènes obtenus sont complètement différents de ceux que réalise l'effort volontaire dont nous nous occupons. D'abord pour produire une augmentation de la tension artérielle, l'effort de poussée doit être *très considérable*. Sinon, il détermine seulement une hypertension céphalo-rachidienne, et les caractères de celle-ci ne sont précisément pas ceux que l'on observe dans « l'hypertension volontaire ». Tandis que celle-ci fait, nous l'avons vu, monter la pression rachidienne de 26 cm. d'eau à 45 au maximum, et cela pendant quelques secondes seulement, malgré que persiste l'effort de volonté hypertensive, dans la poussée, la tension rachidienne s'élève brutalement à des chiffres beaucoup plus élevés (60 est couramment obtenu); cette hypertension se maintient pendant toute la durée de l'effort, et cela sans variation corrélative de la pression artérielle.

Pour provoquer une *hypertension artérielle par poussée*, il faut un effort considérable. Et l'augmentation tensionnelle est complètement différente : elle est beaucoup moins élevée; elle s'accompagne non d'une augmentation, mais au contraire *d'une réduction de l'indice oscillométrique*. En outre, très vite, le visage devient violacé, les veines se font turgescentes, et dans les moments qui suivent, la sensation d'euphorie qu'éprouve le patient dans le premier cas est remplacée généralement par une forte céphalée.

Une troisième explication à rejeter consisterait à voir dans la crise d'hypertension volontaire le résultat d'une décharge intra-vasculaire d'adrénaline; le phénomène consisterait donc en une crise *d'adrénalino-sécrétion volontaire*. Notons que le fait en lui-même n'aurait, comme nous le dirons ultérieurement, rien de physiologiquement impossible, et la constatation chez un de nos sujets, d'une mydriase accompagnatrice de la poussée hypertensive, semblerait donner poids à une telle hypothèse. On ne saurait oublier, cependant, que les caractères de l'hypertension que nous avons décrite ne sont pas du tout ceux de l'hypertension adrénalinique. Et, d'autre part, les tests indirects les plus fidèles de l'hyperadrénalinémie : l'hyperglobulie passagère et l'hyperglycémie, *font constamment* défaut dans les crises qui nous occupent.

Force est donc de renoncer aux explications qui s'imposent les premières à l'esprit. Ce n'est ni dans une mise en tension de tout l'appareil musculaire de la vie de relation, ni dans un effort latent de poussée, ni dans une adrénalino-sécrétion paroxystique, qu'il faut chercher la raison de ces curieux phénomènes.

Cette hypertension, qui ne ressemble complètement à aucune autre, et qui se reproduit toujours avec des caractères absolument identiques, résulte d'un acte spécial de volonté, qui n'a son analogue dans aucun phénomène habituel de notre vie psycho-motrice. Nous ne pouvons nous défendre de penser qu'elle relève *d'une action directe de l'influx nerveux sur l'appareil vasculaire lui-même*. Sans doute, pareille explication est, dans l'état actuel de nos connaissances, très difficile à vérifier. Bien plus, elle se heurte à ce que nous savons, ou du moins à ce que nous pensons, de l'autonomie du système nerveux végétatif. Admettre que des actions vaso-motrices assez énergiques pour produire les phénomènes que nous venons d'étudier puissent être sous la dépendance directe du psychisme volontaire semble en effet une attitude révolutionnaire. Et cependant, dès qu'on veut bien y réfléchir, rien ne s'oppose à une pareille conception. Il est incontestable que tout un groupe de phénomènes psychiques, — *ceux qui sont du ressort de l'émotion* — ont sur les muscles de la vie végétative et sur les organes des retentissements considérables; que des attitudes *psychiques*, comme la colère, la peur, l'anxiété, déterminent des manifestations somatiques, non seulement dans les territoires de la vie de relation, mais, et surtout, dans ceux de la vie végétative. Spécialement en ce qui concerne la physiologie circulatoire, l'influence des émotions sur le rythme cardiaque, sur les phénomènes vaso-moteurs (rougeur ou pâleur de la face) sont d'observation courante. Et Tinel, avec d'autres, a précisément décrit les crises d'hypertension de la colère et de l'angoisse.

Ce que fait si aisément et si couramment *l'émotion*, il n'existe aucune raison péremptoire de penser que la volonté ne puisse y parvenir. Ce que l'on sait déjà des centres sympathiques cérébraux, de l' « interbrain » de Major, permet d'affirmer l'existence de connexions indiscutables et étroites entre la corticalité et le système nerveux végétatif. Il est, à notre avis, très suggestif de constater que certains phénomènes, considérés unanimement comme foncièrement automatiques et totalement soustraits à l'action de la volonté, peuvent par exception, chez quelques sujets « éduqués », répondre à l'effort volontaire. Il existe, dans la littérature médicale, quelques exemples de sujets, d'ailleurs normaux, qui modifient à leur gré le rythme de leur cœur. Le cas que nous avons signalé précédemment, de ce jeune homme qui provoque à volonté de la mydriase, est non moins intéressant; de tels exemples doivent inciter à la réflexion. Ils prouvent sans conteste possible, que la barrière élevée par une adaptation progressive entre les centres psychiques et les appareils de la vie végétative n'est pas toujours aussi infranchissable que nous le pensons en général, et que rien peut-être, de ce qui est possible à tout instant dans le domaine émotion, n'est complètement impossible dans le domaine volonté.

Nous ne nous dissimulons pas ce qu'une pareille conception comporte de conséquences. C'est, en particulier, remettre en question des problèmes comme celui des troubles vaso-moteurs d'origine psychique, volontaire ou hystérique. Il est bien évident que, de l'œuvre magistrale de Babinski, rien de ce qui traite de l'incapacité de la volonté à reproduire les signes pathognomoniques de *lésions nerveuses* ne saurait être discuté. Mais le problème est tout autre : c'est celui de la reproduction volontaire de *troubles fonctionnels*. Que des troubles de cet ordre, liés à l'excitation du sympathique, et qui à l'état normal obéissent à l'automatisme de centres périphériques, médullaires ou même cérébraux, puissent également se développer à la suite d'une incitation corticale volontaire, voilà seulement ce qui est en question. Des faits comme ceux que nous avons précédemment rapportés et qui sont susceptibles d'un rigoureux contrôle expérimental permettent, à notre avis, de répondre déjà par l'affirmative.